

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude HAUTTEMENT

Né le 20 Octobre 1925, à Evreux (Calvados)

Présentée et soutenue publiquement le 20 juin 1951

LES
PARALYSIES OBSTETRICALES
DU MEMBRE SUPERIEUR

TRAVAIL DU SERVICE CENTRAL D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE
DE L'HOPITAL TROUSSEAU

Président : M. ALAJOUANINE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1951

FACULTE

MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Claude HAUTTEMENT

Né le 20 Octobre 1925, à Evrecy (Calvados)

Présentée et soutenue publiquement le 20 juin 1951

**LES
PARALYSIES OBSTÉTRICALES
DU MEMBRE SUPÉRIEUR**

TRAVAIL DU SERVICE CENTRAL D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE
DE L'HOPITAL TROUSSEAU

Président : M. ALAJOUANINE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1951

DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudouin, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillain, Hartmann, Harvier, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu BROCC (P.)
	Saint-Antoine CADENAT (F.)
	Salpêtrière MONDOR (H.)
	Cochin QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (F.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu BENARD (H.)
	Bichat LAROCHE (G.)
	Cochin MOREAU (R.)
	Pitié LIAN (C.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLÉRY-RADOT (L.)
Cliniques obstétricales	Tarnier LANTUEJOUL (P.)
	Baudelocque LEVY-SOLAL (E.)
	Port-Royal LACOMME (M.)
	VELTER (E.)
Clinique ophtalmologique	AUBIN (A.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires, (chaire à titre personnel)	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL (E.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MOUQUIN (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)
Génétique	LAMY (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)

MM.

Médecine légale	PIEDIELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.	MM.
Anatomie . . . { CORDIER (J.-C.) Pr. s. ch.	Pathologie { HUGUIER (J.) LAURENCE (G.)
Anatomie pathologique { DEBEYRE (J.) DELMAS (A.)	chirurgicale . . { LEGER (L.) OLIVIER (Cl.)
Bactériologie . . { Mlle GAUTHIER- VILLARS (P.)	Pathologie { PADOVANI (P.) POILLEUX (M.)
Biologie médicale { Pr. s. ch. BUSSE (F.)	expérimentale . { ROUX (M.) RUDLER (J.-C.) VERNE (J.-M.)
Chimie médicale { FASQUELLE (R.) NEVOT (A.)	Pathologie { MERKLEN (P.)
Dermato-syphiligraphie { BOURLIERE (F.) ETTORI (J.)	Pathologie { BERNARD (J.) BOUDIN (G.)
Histologie . . . { Pr. s. ch. JAYLE (M.-F.)	médicale . . . { CASTAIGNE (P.) CONTE (M.)
Hydrologie . . . { Pr. s. ch. SCHAPIRA (G.)	Pathologie { DECOURT (J.) DOMART (A.)
Hygiène . . . { DEGOS (R.) BULLIARD (H.)	Pathologie { DREYFUS (G.) FAUVERT (R.)
Médecine légale { Pr. s. ch. COUJARD (R.)	Pathologie { HAMBURGER (J.) KOURILSKY (R.)
Neurochirurgie . . { DESCLAUX (P.) DEBRAY (C.)	Pathologie { MAURIC (G.) MILLIEZ (P.)
Neurologie . . . { BOYER (J.) DEPARIS (M.)	Pathologie { PERRAULT (M.) RAMBERT (P.)
Obstétrique . . . { DEROBERT (L.) GAULTIER (J.)	Pathologie { THIEFFRY (St.) TURIAF (J.)
Ophthalmologie { N... SEZE (S. DE)	Pédiatrie . . . { LAPLANE (R.) MARIE (J.)
Oto-rhino-laryngologie { GRASSET (J.) LEPAGE (F.)	Pharmacologie { LEVY (Mlle J.) Pr. s. ch.
Parasitologie . . { MAYER (M.) MERGER (R.)	Pharmacologie { CHEYMOL (J.-H.)
Parasitologie coloniale ff { RAVINA (J.) VARANGOT (J.)	Physiologie . . { BARGETON (D.) PARROT (J.-L.)
Pathologie chirurgicale { OFFRET (G.) DESVIGNES (P.)	Physiologie { DOGNON (A.) Pr. s. ch.
Pathologie { HALPHEN (E.) Pr. s. ch.	Physiologie { DJOURNO (A.) GOUGEROT (L.)
Pathologie { MADURO (R.) BRUMPT (L.)	Psychiatrie . . { BARUK (H.)
Pathologie { CHABAUD ABOULKER (P.)	Psychiatrie { MICHAUX (L.) infantile . . .
Pathologie { BAUMANN (J.) GOSSET (J.)	Stomatologie . . { CHAPUT (M ^{me} A.)
	Thérapeutique { PERRAULT (M.) chargé d'enseign.
	Urologie KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES
 RAPPELES A L'EXERCICE
 POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*), GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*),
 LE LORIER (V.) (*Obstétrique*), VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*)

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
 CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
Clinique chirurgicale ..	{	Clinique	{
	AMELINE (A.)	médicale	MARCHAL (G.)
	MENEGAUX (G.)		SOULIE (E.)
	PATEL (J.)	Clinique	{
Clinique médicale	SICARD (A.)	obstétricale ..	DIGONNET (L.)
			ECALLE (G.)
			LACOMME (M.)
	{	Clinique	
	BOULIN (R.)	ophtalmologique	RENARD (G.)
	BROUET (G.)	Clinique O.R.L.	
	CACHERA (R.)	Clinique	
	GARCIN (J.)	urologique ...	COUVELAIRE (R.)
	HAGUENAU (M.)		
	LENEGRE (J.)		

MM.

Secrétaire de la Faculté MOREL (J.)
 Secrétaire-adjoint Mlle CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef Docteur HAHN (A.)
 Bibliothécaires Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.),
 LAURENT (H.), LE NOIR (G.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153323_0001

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MA GRAND-MERE

A MON PERE

A MA FEMME

A MES BEAUX-PARENTS

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ALAJOUANINE

Professeur de la Chaire de Clinique des Maladies Nerveuses

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A MON CHER MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR HUMBERT

Chef du Service Central d'Electro-Radiologie
de l'Hôpital-Trousseau

*Qui nous a inspiré cette thèse
et nous a guidé de ses conseils
bienveillants.*

*Qu'il trouve ici l'expression de
notre vive et sincère reconnais-
sance.*

A MES MAITRES

A L'HOPITAL ET A L'ECOLE DE MÉDECINE DE CAEN

A MES MAITRES

A L'HOPITAL ET A L'ECOLE DE MÉDECINE DE TOURS

A MES MAITRES

A LA FACULTÉ ET DANS LES HOPITAUX DE PARIS

*Que je remercie du dévouement
avec lequel ils ont contribué à ma
formation médicale.*

A MES MAITRES

DANS LA SPÉCIALITÉ A PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR THOYER-ROZAT

Electro-Radiologiste de l'Hôpital de la Pitié

MONSIEUR LE DOCTEUR ANGAMARRE

Electro-Radiologiste des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR FISCHGOLD

Electro-Radiologiste des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR DUCHAMP

Electro-Radiologiste des Hôpitaux



INTRODUCTION

Le syndrome paralysies obstétricales du membre supérieur a fait l'objet, depuis son individualisation par SMELLIE en 1746, d'un grand nombre de publications. En ce qui concerne les signes cliniques, ces études sont très précises et n'ont pas soulevé de polémiques, tout au moins jusqu'à ces derniers temps, mais si l'on compare les différentes théories étiologiques et pathogéniques qui y sont exposées, on s'aperçoit qu'il existe de fortes divergences d'opinion entre les auteurs.

Récemment encore, de nouvelles discussions entre chirurgiens orthopédistes et électrologistes ont donné un regain d'actualité à la question. C'est ce qui nous a semblé justifier cette nouvelle étude qui voudrait contribuer à la mise au point si nécessaire, tant du point de vue obstétrical que du point de vue thérapeutique, de la nature même (osseuse ou nerveuse) des lésions, et du siège de ces lésions, dans les centres nerveux, les racines médullaires ou le plexus brachial.

Dans une première partie, nous rappellerons les nombreux travaux publiés à ce sujet; ce chapitre d'histoire aura pour but de montrer l'évolution des différentes conceptions pathogéniques qui s'affrontent. Dans une deuxième partie, nous ferons une description clinique de l'affection, tenant compte de certaines acquisitions récentes. Une troisième partie sera consacrée à l'exposé des renseignements que nous pouvons tirer

des résultats des examens électriques, soulignant l'importance de l'aide fournie par ces examens dans la fixation du pronostic. Puis, après une étude statistique et critique des problèmes posés par l'étiologie et la pathogénie, nous essaierons de tirer nos conclusions et leur incidence sur un traitement physiothérapique.

Pour plus de commodité, nous appellerons souvent, dans le cours de ce travail, paralysie obstétricale tout court, la paralysie obstétricale du membre supérieur que nous étudions ici, à l'exclusion de toutes les autres paralysies se rapportant à l'accouchement.

HISTORIQUE

Comme nous l'avons dit, c'est à SMELLIE qu'on a attribué la première observation de paralysie obstétricale du membre supérieur. SMELLIE était un accoucheur; il disputa, dit-on, à LEVRET la priorité de l'invention du forceps à double courbure. Les trois observations de paralysie obstétricale qu'il rapporta en 1746 relataient des accidents dus à l'application de forceps. De même, le fait clinique communiqué à la Société de chirurgie par DANYAU, en 1851, et qui a établi, d'une manière incontestable, l'existence de cette paralysie, s'était produit après application de forceps sur une présentation occipito-iliaque droite postérieure. Un autre cas relevant de la même étiologie fut communiqué dix ans plus tard à la même société, par GUÉNIOT.

Ce sont les deux seuls cas de paralysie obstétricale publiés en France jusqu'à DUCHENNE de Boulogne, et tous deux, nous l'avons vu, en relation avec l'application de forceps. C'est donc DUCHENNE qui, le premier, a révélé l'existence de paralysies* obstétricales du membre supérieur, non forcément liées à l'emploi du forceps au cours de l'accouchement. Il écrit dans la troisième édition, en 1872, de son livre « De l'électrisation localisée » : « J'ai eu l'occasion d'observer des paralysies du membre supérieur occasionnées par certaines manœuvres de l'accouchement dans lesquelles le forceps n'avait pas été appliqué. » Il

expliquait la paralysie des muscles moteurs du membre supérieur « par le fait de l'élongation et quelque-fois peut-être de la compression de leurs nerfs ou « du plexus brachial ».

ERB, deux ans plus tard, en 1874, insistera plus sur le rôle de la contusion, instrumentale ou manuelle, du plexus brachial. C'est d'ailleurs à l'occasion de l'étude de ce syndrome qu'il fit les expériences qui sont restées célèbres, et détermina le point précis d'excitation du plexus brachial par les courants électriques, point auquel son nom est resté attaché.

A la suite de ces deux auteurs, et pendant longtemps, la théorie de la lésion nerveuse périphérique consécutive au traumatisme obstétrical fut admise sans conteste par NADAUD et GUIBOUT en 1872, POLAILLON en 1875, DUCOURNEAU en 1876 et SEELIGMULLER en 1877.

Des physiologistes s'appliquèrent alors à étudier l'anatomie et la physiologie du plexus brachial et de sa formation radiculaire. Citons les principaux : FERRIER et YEO, Paul BERT et MARCACCI en 1881, FÉRÉ en 1883, FORGUES et LANNEGRACE en 1883, Madame DEJERINE-KLUMPKE en 1885.

Les thèses et les mémoires se multiplient, apportant plus de précisions cliniques et étiologiques : ROULLAND (1887-1888), BUDIN (1888), DAUCHEZ (1891), D'ASTROS (1892), CARTER (1893), DE PETERS, JOLY, ARIAS LUJAN (1894), Walton HELFOND, GUILLEMOT (1895).

Les travaux publiés ne contenaient de divergences d'opinion que dans l'explication pathogénique des lésions nerveuses. C'est alors que P.-E. WEILL, CIBERT en 1896-1897, FIEUX en 1897, COMBY en 1898, DUVAL et GUILLAIN en 1898, firent admettre comme mécanisme l'élongation du plexus. En 1901, paraît l'ouvrage de DUVAL et GUILLAIN avec la relation de leurs expérien-

ces cadavériques qui fait que, dès lors, la théorie de l'élongation rallie la majorité des suffrages.

Cependant, dès 1889, KUSTNER soutient que la paralysie obstétricale est due à un décollement épiphysaire primitif de l'humérus lors de l'accouchement. Il fut suivi par PELTESOHN en 1914. Ainsi était combattue la théorie de la nature nerveuse des lésions. Dans le même ordre d'idées, FINCK en 1909, LANGE en 1910, GAUGÈLE en 1914, pensent que la cause réside dans les lésions articulaires et dans la subluxation de l'épaule. ASTLEY, T.-T. THOMAS et ASHURST soutiennent une théorie mixte : les lésions ostéo-articulaires provoqueraient des hématomes qui détermineraient une gangue cicatricielle entourant le plexus et causant sa paralysie.

Puis l'étude de cas spéciaux et rares où coexistaient avec la paralysie obstétricale des malformations congénitales, poussa certains auteurs, comme T.T. THOMAS, VAN NECK, WEIL, VALENTIN, à dénier au traumatisme obstétrical tout rôle dans l'étiologie de l'affection, et à émettre l'hypothèse d'une lésion congénitale, soit, pour les auteurs comme BLENCKE et SCHUBERT, que la cause première fût une viciation du germe, transmise par hérédité, soit qu'il y ait eu une affection du système nerveux central du fœtus *in utero*.

Plus près de nous, parmi les travaux publiés sur la question, citons en respectant l'ordre chronologique : les travaux des Américains WARREN SEVER, BOORSTEIN (1924 et 1925), de l'Irlandais MAC FADDEN (1928), la belle monographie d'André RENDU parue en 1930 dans la *Revue d'Orthopédie*, les publications d'OMBRÉDANNE en 1932, sur « Les paralysies obstétricales qui ne sont pas du tout obstétricales », la thèse de Mlle DEGOUY en 1936, inspirée par BOURGUIGNON, et qui fait état d'examen de chronaxie des muscles paralysés, la thèse de J.-M. BAILLY en 1938.

Enfin, tout récemment, le problème étiologique et pathogénique a connu un regain d'actualité et les discussions se sont multipliées entre médecins, chirurgiens orthopédistes et électrologistes. De nombreux articles ont été publiés dans les différents périodiques et la question a figuré à l'ordre du jour de plusieurs sociétés savantes.

Toujours dans l'ordre chronologique, il faut citer : l'important travail d'André THOMAS en collaboration avec M. et Mme SORREL en 1946, les études cliniques et électromyographiques de J. LEVEUF, Pol LE CŒUR, J. LEFEBVRE et G. LERIQUE, la communication de Pierre LOMBARD à la Société d'orthopédie, celle de R. HUMBERT et A. DEHOUE à la Société d'électro-radiologie en 1948 avec les interventions de MASMONTEIL, P. FRANK et P. MURAT, la communication d'ALAJOUANINE, THUREL, L'HERMITTE à la Société de neurologie en juillet 1949, enfin les exposés aux entretiens de Bichat de R. HUMBERT en 1949 et de ESTÈVE en 1950.

Tous ces derniers travaux traitent principalement de l'étiologie et de la pathogénie de l'affection. Pour pouvoir discuter utilement des thèses en présence, il est nécessaire de bien connaître l'état actuel de la pathologie des paralysies obstétricales. C'est pourquoi nous allons, dans le chapitre suivant, nous attacher à en donner une étude clinique aussi détaillée que possible.

CLINIQUE

Nous étudierons d'abord la paralysie obstétricale du membre supérieur chez le nourrisson âgé de quelques jours.

L'enfant atteint de paralysie obstétricale se présente, aussitôt sa venue au monde, comme un enfant au bras inerte. Parfois, l'accident est décelé par la sage-femme ou l'accoucheur dès la naissance, mais souvent, à plus forte raison dans les formes légères, les parents ne soupçonnent une anomalie dans le comportement de leur enfants qu'au cours des jours, des semaines et parfois des mois qui suivent.

Prenons le cas d'une forme grave et typique : le bras malade pend le long du corps, en rotation interne, l'avant-bras en extension sur le bras, la main tombante en pronation, les doigts fléchis dans la paume de la main. Cette attitude permet déjà de soupçonner le diagnostic. Mais pour le mettre mieux en évidence, il existe plusieurs procédés bien décrits par André THOMAS dans le périodique *Gynécologie et Obstétrique*, en 1946. Le principal utilise les réactions de défense du nourrisson aux excitations de sa sensibilité cutanée à la piqure : si l'on excite les téguments des deux membres à l'aide d'une épingle, on constate que, du côté sain, il se produit des mouvements dans toutes les directions, qui mettent en évidence la contractilité des divers groupes musculaires, tandis que du côté malade, on ne constate que les mouvements dus aux mus-

cles non paralysés. On peut d'ailleurs simplement observer le nourrisson pendant que l'on fait sa toilette, et à l'occasion des moindres excitations tégumentaires qu'il est susceptible de subir. On peut, aussi, comme l'écrit A. THOMAS, saisir le tronc d'un nouveau-né au niveau des aisselles et le tenir en lui imprimant des déplacements de divers sens, rotation, inclinaison latérale, inclinaison antéro-postérieure; chez le sujet sain, les membres supérieurs et inférieurs, à un degré plus ou moins marqué, se fixent en flexion d'une façon symétrique. Il n'en est plus de même lorsqu'un membre est paralysé; celui-ci conserve la position qu'il avait avant, ou bien il l'accentue. Ainsi se rend-on compte avec ces procédés de la localisation de la paralysie.

On déduit de tous ces examens que, dans la grande majorité des cas, la paralysie frappe le deltoïde, le sus et le sous-épineux, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur, tous muscles, nous le savons, innervés par le groupe supérieur C5 et C6 des racines du plexus brachial.

La chute du bras s'explique par la paralysie du deltoïde, l'extension de l'avant-bras sur le bras sans la moindre flexion par la paralysie des muscles biceps, brachial antérieur et long supinateur. La rotation interne du bras est due à la paralysie du sous-épineux qui est, on le sait, un rotateur externe.

M. BOURGUIGNON a été le premier à attirer l'attention sur le fait qu'outre la paralysie des muscles précités, on observait toujours dans la paralysie radiculaire supérieure obstétricale une atteinte du court supinateur, expliquant l'attitude de la main en pronation. Il y a d'ailleurs lieu de remarquer, avec R. HUMBERT, que cette attitude en pronation si frappante au premier coup d'œil est en partie due à la rotation interne du bras et que, pour apprécier exactement le degré réel

de la pronation, il est indispensable de commencer par corriger passivement la rotation interne et d'amener la face antérieure du bras dans un plan rigoureusement frontal.

Enfin, sans empiéter sur ce que nous dirons plus loin à propos des formes cliniques, il nous faut signaler que très souvent les paralysies C5 C6 s'accompagnent d'une légère atteinte de C7 se traduisant par une parésie des extenseurs du poignet et des doigts. Plus rarement, les racines médullaires du spinal étant intéressées, un syndrome de torticolis spasmodique s'ajoute à la paralysie du membre supérieur.

Les troubles de la contraction volontaire constituent évidemment le signe capital de la paralysie, mais il est un autre caractère très important du muscle paralysé, c'est son hypotonie. La perte du tonus se traduit par la disparition de sa résistance à l'allongement et par sa consistance plus molle (encore est-il que, dans le cas particulier du nourrisson, la consistance du muscle est difficile à apprécier sous le pannicule adipeux). La disparition de la résistance à l'allongement ou hyperextensibilité du muscle paralysé est mise en évidence par le fait que les déplacements communiqués aux segments du membre sont poussés plus loin dans le sens de l'action des muscles antagonistes que dans le sens de l'action des muscles atteints.

Cette hyperextensibilité est remarquablement étudiée dans l'ouvrage de M. André THOMAS auquel nous allons faire de nombreux emprunts dans les lignes qui vont suivre. Cet auteur prend chaque muscle ou groupe musculaire touché par la maladie, et montre leur hyperextensibilité qui s'oppose à l'hypoextensibilité du muscle ou du groupe musculaire antagoniste sain. Ainsi le groupe fléchisseur de l'avant-bras : biceps, brachial antérieur, long supinateur, est paralysé, le triceps antagoniste, innervé par C7, est épargné, donc l'extension

passive de l'avant-bras sur le bras sera poussée plus loin du côté malade que du côté sain, tandis que la flexion de l'avant-bras sur le bras sera poussée moins loin du côté malade que du côté sain. L'hypotonie des rotateurs externes, que signale déjà l'attitude de la main en rotation interne, sera encore plus évidente en accentuant la rotation interne, de telle sorte que la main regarde en avant, ce qui est impossible sur le membre sain. Les muscles deltoïde et sus-épineux, éleveurs de l'humérus, touchés par la paralysie, sont hyperextensibles, mais leurs antagonistes, grand pectoral et grand rond, sont hypoextensibles. Prenons l'enfant par les pieds et tenons-le la tête en bas, le bras malade tombera moins que le bras sain, car il sera comme retenu par la corde tendineuse du grand pectoral et du grand rond.

Continuons notre exploration : le degré d'extensibilité des muscles abducteurs, chef postérieur du deltoïde et du sous-épineux, est évalué par le signe désigné par André THOMAS sous le nom de signe du foulard. Le bras est porté en avant, puis en dedans, la face antérieure appliquée le plus près possible de la face antérieure du cou, la main dirigée vers l'épaule du côté opposé; ce mouvement aura plus d'amplitude du côté malade que du côté sain. De même, pour le faisceau antérieur du deltoïde qui est un rotateur interne, les avant-bras sont fléchis, les deux coudes portés en arrière, le plus près possible de la ligne médiane, comme si on voulait les faire toucher entre eux; le coude du côté malade se rapproche davantage de la ligne médiane. Le mouvement est encore plus étendu s'il existe une paralysie du grand pectoral.

Dans les cas où les lésions intéressent plus ou moins la septième racine, les muscles radiaux et le cubital postérieur sont parésiés : on rapproche alors davantage du côté malade la paume de la main de la face antérieure de l'avant-bras, et si la paralysie est

assez prononcée, on arrive même à porter au contact de cette paroi la pulpe des doigts.

Il existe un autre moyen de mettre en évidence les troubles de l'extensibilité des muscles, c'est la recherche du ballant, c'est-à-dire l'ampleur du déplacement transmis à un segment de membre en mobilisant le segment sus ou sous-jacent et aussi l'appréciation de la résistance offerte à la main qui mobilise. Par exemple, dans le cas des muscles radiaux, extenseurs de la main paralysée, on saisit l'avant-bras et on le mobilise dans un mouvement de va-et-vient de manière à provoquer successivement l'extension et la flexion passive de la main sur l'avant-bras, le mouvement de ballant obtenu sera plus ample dans le sens de la flexion de la main sur l'avant-bras (hyperextensibilité des muscles radiaux) que dans le sens de l'extension de la main sur l'avant-bras (hypoextensibilité des muscles fléchisseurs de la main). Veut-on connaître le degré d'extensibilité du groupe musculaire fléchisseur de l'avant-bras sur le bras, saisissons le bras et secouons-le de manière à mobiliser l'avant-bras suivant les mouvements permis par l'articulation huméro-cubitale; le groupe fléchisseur, paralysé, donc hyperextensible, permettra un mouvement de ballant plus marqué dans le sens de l'extension que dans celui de la flexion qui sera limité par l'hypoextensibilité du triceps.

Mais si nous poursuivons un examen général du tonus des muscles de l'enfant malade, nous allons avoir des surprises, car nous nous apercevons que la tonicité des muscles de la tête et du cou est atteinte. A. THOMAS écrit : « Guidés par les constatations faites chez des enfants atteints d'hémiplégie cérébrale infantile, l'inclinaison latérale de la tête est plus accentuée vers le côté paralysé, tandis que la rotation l'est davantage en sens opposé; nous avons procédé aux mêmes recherches chez des enfants atteints de paraly-

sie obstétricale et nous avons constaté, avec M. et Mme SORREL, que la rotation passive de la tête est poussée plus loin vers le côté sain que vers le côté malade, le menton se rapproche davantage de l'épaule saine que de l'épaule paralysée. L'inclinaison vers l'épaule malade est plus prononcée. Le fait ne peut s'expliquer que si les muscles rotateurs vers le côté où siège la paralysie obstétricale et les muscles qui inclinent la tête vers le côté opposé sont hyperextensibles et hypotoniques; les muscles antagonistes qui agissent dans le sens du plus grand déplacement, sont plus hypertoniques et offrent plus de résistance au mouvement en sens inverse. » Nous verrons plus loin, au chapitre étiologique et pathogénique, comment l'on peut expliquer l'atteinte de ces muscles.

Mais, chose plus troublante, et c'est là un fait clinique d'acquisition récente qui semble apporter une justification aux partisans des théories étiologiques qui déniaient un rôle au traumatisme obstétrical, et voient dans la paralysie obstétricale du nourrisson la conséquence d'une encéphalo-myélite survenue *in utero*; il n'est pas rare de constater une modification du tonus du membre inférieur homo-latéral consistant en une hypotonie et une hyperextensibilité. La flexion de la cuisse, de la jambe, la flexion dorsale du pied sont poussées plus loin du côté traumatisé que du côté sain, les extenseurs sont hypotoniques de même que les adducteurs et les rotateurs; le ballant du membre peut être lui-même plus ample et rencontrer moins de résistance, cependant les réflexes ne sont pas sensiblement modifiés.

Pour en terminer avec l'étude des muscles paralysés dans la variété que nous étudions et qui est la plus fréquente, la variété dite type Duchenne-Erb, signalons enfin l'atteinte plus délicate à mettre en évidence du muscle angulaire de l'omoplate, dont le rameau nerveux se détache de la cinquième racine cer-

vicale au-dessus du nerf du rhomboïde et du nerf sus-scapulaire, qui constitue une indication importante pour la détermination de la topographie lésionnelle. En exerçant une traction sur les deux bras, de haut en bas, on abaisse davantage l'épaule malade que l'épaule saine; la traction, une fois suspendue, l'épaule saine exécute un mouvement assez brusque d'ascension qui fait défaut du côté malade. Au moment de l'ascension, le doigt sent nettement la contraction de l'angulaire.

Les réflexes sont difficiles à obtenir chez le nouveau-né, on constate néanmoins chez le nourrisson traumatisé une abolition du réflexe stylo-radial, tandis que le réflexe tricipital est vif ou tout au moins plus facile à obtenir que du côté sain. Cette anomalie serait due à la disparition de l'hypertonie permanente des fléchisseurs du nourrisson (main ayant l'attitude fœtale) qui ne s'oppose plus à l'extension de l'avant-bras sur le bras.

La sensibilité paraît intacte, mais les résultats sont difficiles à apprécier à cet âge de la vie.

Les troubles trophiques n'ont pas eu le temps d'apparaître; en principe, il doit en être de même des signes radiologiques. A ce sujet, il nous paraît nécessaire d'insister sur l'obligation absolue de prendre des radiographies des deux bras et des deux articulations scapulo-humérales sur la même plaque et en position strictement symétrique. C'est là une condition *sine qua non* de la possibilité de recherche, à la lecture du cliché, d'une différence, d'une asymétrie entre les deux épaules. On ne peut évidemment déceler une asymétrie organique vraie que si l'on a éliminé toutes les causes d'asymétrie artificielle.

Dans la très grande majorité des cas, on ne note aucune lésion cliniquement apparente au niveau du creux sus-claviculaire ou de la région cervicale. Certes, des observations ont été publiées qui faisaient état de

plaies instrumentales au niveau du plexus ou des racines cervicales, ou de l'existence d'empâtements du creux sus-claviculaire perceptibles à la palpation et signatures d'un hématome causé par le traumatisme; mais ce sont là des cas rares et en général la perception directe de la lésion n'est pas possible. Toutefois, des hématomes du sterno-cléido-mastoidien se rencontrent assez fréquemment.

Nous venons d'étudier la paralysie obstétricale chez le nourrisson âgé de quelques jours, mais comme nous l'avons déjà dit, souvent ces enfants ne sont présentés dans les consultations que plusieurs mois ou années après leur naissance. Quels sont alors les éléments du diagnostic ?

Tandis que l'épaule était abaissée chez le nourrisson, elle est, chez le grand enfant, surélevée par rapport à l'épaule saine; le coude est en légère abduction, plus ou moins éloigné du corps, l'avant-bras est sensiblement fléchi sur le bras, mais toujours en rotation interne et en pronation. Ces changements traduisent la rétraction des muscles touchés et la différence de croissance entre eux et le segment de membre tout entier. Les troubles trophiques étant beaucoup moins accentués au niveau du squelette, on peut expliquer l'élévation de l'épaule par le fait que le muscle angulaire de l'omoplate, paralysé au début, s'est restauré mais a été freiné dans sa croissance par rapport à son homologue du côté sain; étant plus court, il tire sur l'épaule malade, en haut et en dedans; ajoutons à cela que le bras malade, étant moins développé, donc moins lourd que le bras sain, le trapèze du côté atteint étant, lui, aussi puissant que son homologue de l'autre côté, attire plus facilement l'épaule malade. Le coude est éloigné du corps à cause de la rétraction du deltoïde; le biceps aussi et le groupe fléchisseur, rétractés, maintiennent l'avant-bras en demi-flexion.

Tels sont les renseignements fournis par l'inspection du jeune malade. A ce moment de la vie, la paralysie a toujours plus ou moins regressé; Mlle DEGOUY, dans sa thèse, nous donne la classification par ordre des muscles les moins réparés aux muscles les plus réparés. En premier lieu viennent, comme les plus touchés, le muscle deltoïde, le long supinateur, le court supinateur, le grand dentelé et le sous-épineux, puis le triceps brachial. Enfin, comme muscles les plus réparés, l'auteur cite le groupe des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras à l'exception du long supinateur.

Examinons l'enfant et nous mettrons en évidence par quelques manœuvres faciles cette évolution. Commandons à l'enfant de porter un verre à sa bouche : il le saisit en l'inclinant légèrement et en renversant le contenu, il écarte fortement le bras du corps et l'élève le coude fléchi à angle droit et la main en hyper-extension. C'est, comme le fait remarquer OMBRÉDANNE, le mouvement du chasseur à pied levant haut le coude pour emboucher la trompette. De même, si l'enfant porte une cuiller pleine à sa bouche, il en renverse le contenu avant d'atteindre son but. De même encore, si l'on demande à l'enfant d'envoyer un baiser avec sa main, on s'aperçoit que c'est la face dorsale de la main et non la paume qui s'applique sur ses lèvres.

Toutes ces manœuvres mettent en évidence la persistance de la rotation interne du membre due à la paralysie ou à la parésie du sous-épineux, aggravée par la contracture de son antagoniste le sous-scapulaire. Ce dernier muscle présente, en effet, une double innervation provenant par un rameau supérieur (le moins important) du tronc primaire supérieur lésé, et par un rameau inférieur (le plus important) du tronc secondaire postérieur en grande partie respecté par le processus pathologique. C'est cette rotation interne qui gêne l'écriture si la paralysie est à droite, et tous

les actes courants exécutés par la main du même côté : le malade devient gaucher.

On remarque, en outre, la difficulté à élever le bras et l'asymétrie des deux membres supérieurs quand l'enfant lève les bras en l'air : l'épaule malade est projetée en avant, le coude fléchi est écarté du corps et les deux membres accentuent fortement leur différence de longueur.

L'élévation active du bras entraîne la pointe de l'omoplate comme si l'articulation huméro-scapulaire était ankylosée; or l'épaule est bien libre passivement et le deltoïde se contracte suffisamment, en général. C'est à LEVEUF que revient le mérite d'avoir découvert que cette pseudo-ankylose était due simplement à la contraction des antagonistes; ici, pour le deltoïde, ce sont les muscles grand rond et grand dorsal. Nous verrons dans le chapitre suivant que LEFEBVRE et ses élèves ont produit une vérification électromyographique de ce phénomène, que l'on appelle désormais phénomène du grand rond.

L'étude de la sensibilité, plus aisée que chez le nourrisson, révèle souvent une bande d'hypoesthésie sur la face externe du membre supérieur, dans les territoires de C5 et C6.

Le réflexe stylo-radial reste le plus souvent aboli; le réflexe tricipital est conservé et ne diffère pas notablement de celui du côté sain.

Il n'existe pas de troubles sympathiques, mais par contre, à cette époque, les troubles trophiques ont eu le temps de se développer : la différence de longueur et de volume entre le membre sain et le membre paralysé est frappante. Le raccourcissement porte surtout sur le segment proximal, le segment distal présentant une longueur normale ou un raccourcissement beaucoup plus léger. L'omoplate et la clavicule sont plus petites que leurs homologues du côté sain.

La radiographie prise avec les précautions que nous avons indiquées plus haut confirme les données de l'examen clinique. On voit sur le cliché que l'omoplate, plus petite, est surélevée; son angle interne surtout est haut, son bord supérieur incliné de dedans en dehors et de haut en bas; l'os est en quelque sorte basculé.



La cavité glénoïde, petite, plate, qui peut même devenir convexe, est orientée vers le bas; la tête humérale, subluxée en arrière, se développe en coin avec un côté aplati regardant la glène. Bien entendu, l'ossification de l'épiphyse humérale est retardée et le diamètre du noyau épiphysaire est inférieur à celui du côté sain (voir reproduction radiographique). Enfin, la diaphyse humérale est plus courte et la clavicule plus gracile, en forme d'S plus fin que de l'autre côté.

Le type Duchenne-Erb de paralysie obstétricale qui nous a servi de modèle de description clinique est de beaucoup le plus souvent rencontré, mais il existe aussi d'autres formes cliniques du syndrome.

Nous avons vu qu'il y avait dans certains cas une atteinte de C7; toutefois, ces cas se rattachent encore au type supérieur; nous avons même dit que, dans sa thèse, Mlle DEGOUY avait écrit que cette atteinte de C7, très fréquente, est toujours importante et très lente à se réparer.

Mais il existe un type bien différent nettement individualisé par Mlle KLUMPKE en 1885, c'est la paralysie obstétricale de type radiculaire inférieur, ou type Klumpke. Ce sont les racines C8 D1 qui sont touchées exclusivement; cette paralysie radiculaire inférieure se traduit par une paralysie de tous les muscles de la main (muscles des éminences thénar et hypothénar, muscles interosseux et lombricaux, muscles fléchisseurs de la main et des doigts). La main est impotente, les mouvements des doigts restent limités à l'extension de la première phalange, due à l'extenseur commun.

Le syndrome oculo-pupillaire, myosis, enophtalmie, chute de la paupière supérieure, est constant et même très accentué; des auteurs signalent l'aplatissement de la joue, la diminution de l'ouverture de la narine, des troubles de la sécrétion des larmes et de la sueur du côté paralysé.

Quelquefois, ce type radiculaire inférieur se présente comme une véritable séquelle d'une paralysie ayant intéressé primitivement l'ensemble du plexus. Car il existe une forme clinique totale, véritable monoplégie brachiale, où les troubles de la sensibilité sont très accentués, ainsi que les troubles trophiques : l'abaissement de la température est important; il y a absence de moiteur de la main, irrégularités des réflexes pilo-moteurs. Quant aux réflexes ostéo-tendineux, ils sont tous abolis.

Il y a aussi de très rares cas de paralysie bilatérale, de pronostic beaucoup plus fâcheux évidemment. Mais la bilatéralité n'est pas symétrique et souvent un

côté récupère plus vite que l'autre. Ces cas bilatéraux sont surtout de type supérieur C5 C6; dans les onze cents cas étudiés par SEVER, il y avait cinquante-sept cas bilatéraux, trente-cinq de type supérieur, vingt-deux de type total.

Enfin, il existe de multiples formes cliniques si l'on tient compte du degré de paralysie des différents muscles dans les types que nous avons signalés; en effet, tous les muscles ne sont pas également pris et il en résulte une infinité de variantes.

Le diagnostic de paralysie obstétricale ne présente pas de difficultés. Chez le nourrisson, il n'y a guère d'erreur à commettre; il faudra s'assurer de l'absence de fractures de l'humérus ou de la clavicule qui seraient la cause de l'impotence; mais les deux accidents peuvent coexister et ce sera à l'examen électrique de prouver la coexistence d'une paralysie obstétricale avec la fracture.

La maladie de Parrot est plus tardive, et le diagnostic ne se pose guère avec une ostéomyélite ou une arthrite. Il peut s'agir d'une monoplégie du membre supérieur d'origine cérébrale, mais alors le membre inférieur est toujours plus ou moins atteint et la distribution radiculaire, quand elle existe, n'est qu'apparente.

Plus tard, chez l'adulte ou le grand enfant, le diagnostic se fera à cause de cette distribution spéciale et de la recherche des antécédents.

Dans tous les cas, les résultats des examens électriques serviront grandement à étayer le diagnostic et à poser le pronostic. Nous allons en étudier les modalités dans le chapitre suivant.

ÉTUDE DES RÉACTIONS ÉLECTRIQUES

Actuellement, l'électrodiagnostic utilise deux méthodes basées sur des principes entièrement différents : la stimulation et la détection.

L'électrodiagnostic de stimulation, qui est le plus ancien et le seul d'un usage courant, est parfaitement au point; l'électrodiagnostic de détection en est encore à ses débuts. De ces deux méthodes, c'est évidemment la première qui est susceptible de nous fournir la documentation la plus importante et c'est elle par conséquent que nous allons d'abord envisager.

A l'origine, DUCHENNE DE BOULOGNE que l'on doit considérer à juste titre comme le créateur de l'électrodiagnostic, n'utilisait que les décharges brèves des courants d'induction. Avec ce procédé un peu rudimentaire, il avait constaté que dans les paralysies obstétricales du membre supérieur il existait, selon sa propre expression, une abolition ou tout au moins une diminution plus ou moins marquée de la *contractilité électro-musculaire* des muscles paralysés ou parésiés. Dès ses premières publications, il signalait la possibilité de guérir ou d'améliorer ces paralysies par sa méthode « *d'électrisation localisée* », c'est-à-dire en fait par des applications de courant faradique faites en bipolaire.

Après les travaux de REMAK sur l'excitation des nerfs et des muscles par le courant galvanique et la codification par ERB de l'électrodiagnostic, tous les

électrologistes qui ont étudié les paralysies obstétricales ont signalé la fréquence extrême des réactions électriques anormales, réalisant le tableau de la *R.D. partielle* ou de la *R.D. totale*. Les deux modes de la *R.D.* coexistent d'ailleurs le plus souvent sur le même malade et traduisent la gravité inégale des atteintes au niveau des différents muscles intéressés par le processus.

Partielle ou totale, la signification de la *R.D.* est la même : elle met en évidence l'existence de lésions des neurones moteurs périphériques. Tous les auteurs ont insisté sur la topographie radiculaire de ces lésions qui intéressent dans l'immense majorité des cas le territoire radiculaire supérieur *C₁ C₂*. Dans un assez grand nombre d'observations, l'existence d'une *R.D.* partielle dans le territoire de *C₁* indique que le processus intéresse, bien qu'à un degré en général moindre, le territoire radiculaire moyen.

Plus rarement les troubles des réactions électriques s'étendent à l'ensemble du plexus. Exceptionnellement, ils sont exclusivement localisés au territoire radiculaire inférieur *C₇ D₁*. Naturellement, dans les paralysies bilatérales, les réactions électriques sont perturbées des deux côtés avec prédominance au niveau de l'un des membres.

Tout ce qui précède concerne uniquement les examens électriques pratiqués sur des enfants âgés au minimum de trois semaines. Remarquons immédiatement que ce délai correspond précisément au temps que la lenteur de la contraction, signe capital de la dégénérescence, demande pour se manifester après une section nerveuse. Dans les observations concernant des examens plus précoces, tantôt les réactions électriques sont déclarées normales, tantôt les auteurs signalent l'abolition ou la diminution de l'excitabilité des nerfs et de l'excitabilité des muscles au faradique.

Il en est à peu près de même lorsqu'il s'agit d'examens très tardifs portant sur de grands enfants ou même sur des adultes. A ce moment évidemment, le processus de dégénérescence a depuis longtemps terminé son évolution et les muscles ne contiennent plus que des fibres physiologiquement normales. Leur atrophie, si atrophie il y a, ne se manifeste alors que par une diminution plus ou moins marquée de l'amplitude de leurs réponses aux différents modes d'excitation.

L'évolution qui s'est produite au cours des vingt dernières années dans les conceptions de l'électrodiagnostic, n'a rien changé à ce tableau. Retranchant à l'électrodiagnostic dit « *classique* » tout ce qui avait trait aux fausses mesures de l'excitabilité sans toucher à sa partie purement qualitative, cette évolution n'a fait que rendre plus précise et plus exacte l'interprétation des faits fournis par l'observation. Un petit travail de discrimination facile à effectuer et une simple transposition de mots permettent de passer de l'ancienne terminologie (que nous avons à dessein conservée puisqu'il s'agissait de documents dont certains sont très anciens) à la nouvelle, et de constater l'identité absolue des conclusions que l'on peut tirer des examens anciens et de ceux pratiqués en tenant compte des acquisitions les plus modernes de la physiologie.

Un fait très important mérite pourtant d'être souligné : la chronaximétrie mise au point sur l'homme grâce aux importants travaux de G. BOURGUIGNON, nous permet maintenant, non seulement de chiffrer le degré de la dégénérescence, mais aussi de la déceler par des mesures précises lorsqu'elle est trop légère pour entraîner des modifications qualitatives appréciables. C'est précisément le cas des examens pratiqués d'une façon très précoce et plus encore des examens pratiqués dans les formes bénignes de la paralysie obstétricale. On comprend que tel examen réputé négatif ne soit négatif

tif qu'en apparence, c'est-à-dire qualitativement parlant, alors qu'à la lumière de la chronaxie il devient positif et apporte la preuve de l'existence d'altérations neuro-musculaires discrètes qui, sans elle, seraient passées inaperçues.

Certes, la technique de la chronaximétrie déjà délicate chez l'adulte, devient très difficile chez le nourrisson. Peu d'électrologistes osent s'y risquer. Cependant, une documentatoin déjà importante a été réunie et se trouve résumée dans la thèse inspirée par BOURGUIGNON lui-même à son élève Mlle DEGOUY. On y trouvera deux excellents tableaux mettant en regard les chronaxies normales des différents muscles de l'enfant suivant l'âge et les chronaxies correspondantes trouvées chez les jeunes sujets atteints de paralysie obstétricale. La concordance avec les données de la clinique est frappante : les chronaxies les plus élevées correspondent aux muscles qui sont les plus électivement touchés par la paralysie et qui auront tendance à moins bien se réparer. Les mesures très précises qu'il a effectuées ont amené BOURGUIGNON à émettre l'hypothèse qu'une partie de l'innervation du triceps et surtout du court supinateur provenait du groupe radiculaire supérieur, et l'ont conduit à assigner pour siège aux lésions les deux branches de division du tronc primaire supérieur. Nous reviendrons plus loin sur cette question.

Passons maintenant à l'électrodiagnostic de détection. Nous n'avons personnellement aucune expérience de cette méthode, et la littérature ne nous fournit encore à l'heure actuelle qu'une documentation très pauvre, tout au moins en ce qui concerne l'affection qui nous préoccupe.

LEFEBVRE et ses élèves ont cependant publié sur les paralysies obstétricales un travail très intéressant. Après avoir montré que l'électrodiagnostic de détection permettait d'étudier les muscles péri-scapulaires pro-

fonds qui, du fait de leur situation anatomique, échappaient plus ou moins complètement à la méthode de stimulation, ils se sont attachés à l'étude des synergies paradoxales, dont le phénomène du grand rond, décrit par LEVEUF, constitue le type.

Sur des sujets présentant des paralysies obstétricales au stade de la récupération, ils ont montré qu'à l'occasion d'une contraction, même légère, d'un muscle anciennement paralysé et plus ou moins complètement restauré, on observait la production de potentiels d'action dans ses antagonistes, fait qui, selon eux, ne se produit jamais, sauf à l'occasion de contractions très énergiques, sur des sujets sains. Cette anomalie serait d'ailleurs réversible et s'observerait sur les muscles réparés dès que leurs antagonistes sains entrent en contraction.

De leurs travaux, les auteurs tirent la conclusion qu'il existe dans la paralysie obstétricale des lésions du système nerveux central.

Cette conclusion, tout en prêtant à discussion, nous paraît légitime à la condition toutefois d'être interprétée dans le sens où nous le ferons dans un des chapitres suivants.



PRONOSTIC

Le pronostic des paralysies obstétricales dépend de plusieurs facteurs, au premier rang desquels il faut citer, évidemment, l'évolution de la paralysie en fonction des muscles atteints; certains sont en effet plus importants que d'autres pour la vie de relation. Ce qui nous permettra d'apprécier ce facteur, c'est, d'une part, l'examen clinique, d'autre part, l'examen électrique (et nous faisons allusion aux électrodiagnostics successifs, échelonnés dans les premiers mois de l'évolution).

Mais le pronostic dépend aussi des troubles trophiques, osseux et musculaires. Si l'os est peu touché dans son développement alors que les muscles qui s'y insèrent ont été stoppés dans leur croissance, on constatera des rétractions musculaires qui fixeront le membre dans une attitude vicieuse très gênante. En aucun cas d'ailleurs, le squelette n'est entièrement respecté : les anomalies de forme de la tête humérale et de la glène entraînent des subluxations qui, même avec une bonne récupération musculaire, causent une gêne très marquée. Parfois, la contracture permanente du sous-scapulaire rend presque irréductible la rotation interne.

Il faut tenir compte aussi dans la fixation du pronostic des variations individuelles importantes qui se voient à côté du type le plus courant à évolution standard. Chaque cas particulier demande un pronostic spécial donné par une série d'examens cliniques et électriques successifs.

Ceci dit, si l'on se reporte à la littérature, on s'aperçoit que les opinions des différents auteurs sont contradictoires. Certains considèrent la paralysie obstétricale comme bénigne (dans l'ensemble des travaux, c'est le pourcentage de 80 % de guérisons qui est retenu) ; d'autres la considèrent comme une affection sérieuse et très souvent grave laissant, à de rares exceptions près, des séquelles importantes.

D'où peuvent bien venir ces divergences, et où est la vérité ? Si l'on serre la question de plus près, on s'aperçoit que l'opinion pessimiste émane surtout des orthopédistes et encore plus des électrologistes et physiothérapeutes. Nous en voyons la raison dans le fait que ces spécialistes ont le plus souvent à examiner et à traiter les cas, graves dès le début, ou dont l'évolution a une tendance défavorable ; et il est vraisemblable que les accoucheurs ou les médecins de médecine générale voient dans leurs clientèles de nombreux autres cas légers et qui régressent spontanément.

Quoi qu'il en soit, rien que le fait qu'il existe tant de paralysies obstétricales laissant des séquelles, doit inciter à la prudence, et c'est à notre avis une faute de laisser s'accréditer dans les milieux médicaux et obstétricaux l'idée que la paralysie obstétricale est bénigne. Trop souvent nous avons entendu dire qu'au début la sage-femme, parfois même l'accoucheur, le médecin, ont négligé cet accident et émis l'opinion que la gêne aux mouvements du membre supérieur disparaîtrait sans soins spéciaux. Ce sont des erreurs dont bien des fois l'enfant a payé les frais sous forme d'une infirmité grave et définitive qui aurait pu être évitée ou tout au moins diminuée par un traitement bien conduit.

ÉTUDE STATISTIQUE ET CRITIQUE DES PROBLÈMES POSÉS PAR L'ÉTIOLOGIE ET LA PATHOGÉNIE

En terminant le précédent chapitre, nous avons dit qu'un enfant non traité et présentant des séquelles graves aurait pu bénéficier d'un traitement. Mais pour nous permettre d'instituer une thérapeutique rationnelle et aussi d'établir des règles pour éviter dans la mesure du possible ces paralysies, il nous est indispensable de connaître la nature des lésions anatomo-pathologiques qui en sont la cause, leur siège et le mécanisme de leur production.

Cependant, la question que nous devons en premier lieu nous poser, car elle est la plus importante, c'est de savoir si vraiment les paralysies obstétricales sont dues au traumatisme de l'accouchement ou doivent être attribuées, comme certains auteurs l'ont soutenu, à des causes préexistant à l'accouchement. Encore récemment, cette dernière théorie a été défendue avec véhémence.

A notre avis, il suffit d'étudier les statistiques malgré tous les dangers bien connus que comporte ce genre d'investigations, pour trouver une réponse à la question.

Prenons d'abord les statistiques étrangères. L'Américain BOORSTEIN a fait porter son étude sur 64 cas, parmi lesquels il note :

Garçons	40
Filles	24
Paralysies obstétricales du membre supérieur droit	42
Paralysies obstétricales du membre supérieur gauche	19
Paralysies obstétricales bilatérales .	3
Type Duchenne-Erb C5 C6	30
Type Klumpke C8 D1	31
C5 C6 bilatérales	1
C8 D1 bilatérales	2
Accouchements difficiles	18
Forceps	24
Accouchements normaux	17
Inconnus	5

Nous voyons que le pourcentage d'accouchements dystociques est de 70 % et l'auteur conclut dans son article à l'origine obstétricale de la paralysie. Une autre statistique américaine comporte un nombre imposant de cas; c'est celle de Warren SEVER. Cet auteur a rapporté 1.100 cas de paralysie obstétricale qui se décomposent ainsi :

Garçons	551
Filles	549
Bras droit	670
Bras gauche	430
Bilatérales (type supérieur)	35
Bilatérales (type total)	22
Bilatérales (type inconnu)	6
Type supérieur	829
Type total	208
Travail difficile	584
Anesthésie	502
Travail normal	57
Présentation céphalique	443

Version podalique	142
Présentation inconnue	148

Ainsi sur 1.100 cas, l'auteur ne note que 57 accouchements normaux, environ 5 % et 95 % de dystociques. GILMOUR, dans *The Lancet*, relate 25 cas :

Type C5 C6	23
Type total	2
Accouchements longs ou difficiles ..	23
Accouchements naturels	2
Chloroforme	23
Enfants nés en état d'asphyxie	3
Présentation céphalique	16
Sièges	4
Divers	5

Deux accouchements seulement sont normaux, ce qui représente un pourcentage de 96 % d'accouchements dystociques.

Mais ces statistiques sont difficiles à interpréter car on ne connaît pas la nature des dystocias dans les accouchements signalés comme difficiles, que les auteurs classent dans différentes rubriques qui s'intriquent. Ainsi, prenons le cas du travail de SEVER, si l'on additionne les accouchements à travail difficile, ceux pratiqués avec anesthésie, ceux dont le travail est qualifié de normal, on arrive à un total de plus de 1.100 cas.

La statistique de HUMBERT et DEHOUE, de 1948, est beaucoup plus précise. Les auteurs ont étudié 109 cas dont ils écartèrent 36 qui ne comportaient pas de renseignements sur les circonstances de l'accouchement.

Sur les 73 cas restants, ils notent 100 % de dystocias se décomposant comme suit :

Dystocie des épaules	46
Forceps	16

Version avec forceps	2
Siège	5
Siège avec manœuvre de Mauriceau.	2
Obstacles praevia	2

Dans 40 cas la paralysie était à droite, dans 33 à gauche.

59 cas portaient sur les racines C_5 C_6 .

7 cas portaient sur les racines C_5 C_6 C_7 .

3 cas portaient sur les racines C_8 D_1 .

4 cas portaient sur les racines C_5 C_6 C_7 C_8 D_1 .

Un seul cas bilatéral (dont l'accouchement s'était effectué par le siège avec manœuvre de Mauriceau).

Dans 12 cas, les signes de traumatisme étaient évidents :

- 2 cas avec hématome;
- 1 cas avec œdème de tout le membre dans les jours qui suivirent la naissance;
- 2 cas de fracture de la clavicule;
- 7 cas de fracture de l'humérus.

Personnellement, dans les observations que nous avons dépouillées et qui proviennent du fichier du Service central d'électro-radiologie de l'hôpital Trousseau, nous nous sommes efforcés d'obtenir le plus de précisions possibles sur les circonstances de l'accouchement.

Nous avons étudié 59 cas parmi lesquels 5 furent éliminés à cause du manque de renseignements sur les circonstances de l'accouchement. Sur les 54 cas retenus, 44 étaient dystociques, 9 se rapportaient à des accouchements réputés normaux et 1 cas à un accouchement par césarienne.

Les 44 cas dystociques se répartissent comme suit :

- 12 forceps;
- 23 dystocies des épaules;
- 2 versions podaliques;

- 2 dystocies prouvées par l'existence, dans le premiers cas d'une fracture de la clavicule, dans le second cas d'une fracture de l'humérus;
- 5 accouchements anormalement longs.

Parmi les 9 cas réputés normaux, nous avons pu cinq fois avoir la certitude que des injections d'extraits hypophysaires avaient été pratiquées, dans un sixième cas aucune injection n'a été pratiquée, dans les trois derniers cas des injections ont été faites dont nous ne connaissons pas la nature.

Dans 53 cas des examens électriques qualitatifs ont été pratiqués et ont mis en évidence, dans 40 cas, des signes de dégénérescence indiscutable allant trente et une fois jusqu'à la réaction de ralentissement global, et se bornant dans 9 cas à la réaction de ralentissement partiel. Dans 9 cas il n'existait qu'une diminution de l'amplitude des réponses musculaires, sans signes qualitatifs de dégénérescence en évolution; notons immédiatement que ces 9 cas se rapportaient à des enfants examinés plusieurs années après leur naissance.

Dans 4 cas seulement, les réactions électriques qualitatives étaient normales, sans diminution appréciable de l'amplitude des réponses musculaires : le premier de ces cas concernait un enfant examiné à huit ans, le deuxième à dix-neuf mois (c'est le cas après césarienne, qui présentait une paralysie obstétricale à peine ébauchée) le troisième et le quatrième avaient une forme de paralysie qui a régressé rapidement (ainsi que nous avons pu le constater, actuellement, quatre mois après, il n'existe plus aucune trace de la maladie chez le troisième enfant).

En conclusion, il ressort de l'étude de toutes ces statistiques que les paralysies obstétricales surviennent, dans la très grande majorité des cas, après un accouchement dystocique; et il est légitime de voir

une relation de cause à effet entre le traumatisme obstétrical et la paralysie survenue à la naissance.

Nous relevons aussi avec MAC FADDEN que les cas de paralysie obstétricale familiale apportent encore un argument en faveur du traumatisme; en effet, dans ces cas, les passages maternels sont semblables, les enfants se ressemblent et souvent le même accoucheur est appelé. L'auteur irlandais signale sur 15 cas, 2 dans la clientèle du même médecin et 2 dans la même famille.

Evidemment il existe, sans parler des monoplégies brachiales qui peuvent reconnaître pour cause un traumatisme cérébral provoqué par le forceps, des cas d'aplasie du plexus (VAN NECK a publié 2 cas de paralysies obstétricales où l'opération lui a montré deux malformations congénitales du plexus) et des cas en relation avec la maladie amniotique décrite par OMBRÉDANNE. Mais ces cas sont vraiment exceptionnels; en outre, il n'est pas satisfaisant pour l'esprit de penser que l'aplasie du plexus ou la maladie amniotique auraient toujours une disposition radiculaire; cela peut sans doute se produire, mais à la condition d'un concours de circonstances bien étonnant, tandis que le traumatisme obstétrical, nous le verrons plus loin, explique bien cette distribution radiculaire de la paralysie. Par conséquent, un examen bien conduit doit permettre de déceler ces cas et de ne pas les ranger dans les paralysies obstétricales.

L'existence de malformations congénitales associées à la paralysie obstétricale n'est pas non plus, à notre avis, un argument pour les partisans de la théorie des lésions congénitales, car dans la très grande majorité des cas les enfants paralysés sont par ailleurs absolument normaux, et il est logique de penser que les observations publiées dans la littérature de paralysie obstétricale associée à des malformations, se rapportent à

des enfants d'abord malformés et ensuite traumatisés lors de l'accouchement.

Contre la théorie de la paralysie préexistante à l'accouchement, signalons pour finir, avec R. HUMBERT, que c'est précisément trois semaines après la naissance qu'apparaît la lenteur de la contraction galvanique dans les muscles paralysés, et que ce délai coïncide exactement avec celui que l'on observe dans les cas où la date de production de la lésion nerveuse est connue.

Donc, pour nous, la question paraît tranchée, la paralysie obstétricale mérite bien son nom et doit sans aucun doute être reliée à un accident de la parturition. L'acquisition de ce premier point a une importance qui ne saurait échapper, car le jour où cette origine ne sera plus discutée, les accoucheurs ou les sages-femmes ne pourront qu'apporter encore plus de soin dans leurs manœuvres pour éviter la production de ce syndrome.

Passons maintenant au deuxième point du problème : quelle est la nature des lésions ? S'agit-il exclusivement de lésions nerveuses, comme DUCHENNE DE BOULOGNE l'avait dit et nombre d'autres après lui, ou de lésions ostéo-articulaires, ou enfin d'une association de lésions nerveuses et osseuses.

Nous savons qu'une lésion osseuse se montre assez fréquemment, c'est la fracture de la clavicule; nous savons également que les fragments et l'hématome produit sont susceptibles de comprimer le plexus brachial et de provoquer l'apparition d'un syndrome plexulaire, très voisin dans sa topographie des syndromes radiculaires, mais ces cas sont aisément identifiables et ne prêtent à discussion que sur un point très particulier; à savoir : la paralysie relève-t-elle de la compression au niveau du foyer de fracture, ou d'un tiraillement associé des racines du plexus.

Au contraire, la polémique est plus importante en ce qui concerne le décollement épiphysaire, lésion sou-

tenue par un assez grand nombre de chirurgiens, à tel point que cela leur a fait perdre de vue l'existence de lésions nerveuses. On admettra facilement qu'il est difficile de faire le diagnostic d'une telle lésion chez un nourrisson de quelques jours; ce diagnostic ne pourrait être étayé qu'à l'aide de radiographies. Or, à cet âge, le noyau épiphysaire de l'humérus n'existe pas; tout est cartilage, on ne peut donc extérioriser la lésion à l'aide des rayons X. Plus tard encore, la lésion siège au niveau d'un grand espace clair cartilagineux séparant la diaphyse de l'épiphyse. En outre, on est surpris de ne constater ni gonflement articulaire ni douleur au palper. Comment une lésion aussi importante de l'épaule produite lors de l'accouchement pourrait-elle rester muette cliniquement ? La grande majorité des chirurgiens ne reconnaît pas cette théorie, qui était niée par le regretté Docteur BOPPE. Un cas démontré que nous connaissons est celui de KRATTER rapporté par VALENTIN; or, il s'agissait de l'autopsie judiciaire d'un nouveau-né extrait par des manœuvres très brutales de rotation par une personnel incompétente. HAE-NISCH est intervenu sur deux enfants de huit jours atteints de paralysie obstétricale avec le diagnostic de décollement épiphysaire, et l'opération lui a montré que ces décollements n'existaient pas.

Il ne paraît pas logique, si cette lésion peut exister, de la considérer comme la cause unique ni même fréquente de la paralysie obstétricale. Nous éliminerons pour les mêmes raisons la théorie de la distorsion articulaire avec subluxation postérieure de l'humérus.

Restent les lésions nerveuses. Elles sont indiscutables dans un très grand nombre de cas, on peut même dire dans tous les cas graves, car l'examen électrique, à condition que ses résultats soient interprétés en fonction du moment où il a été pratiqué par rapport au stade de l'évolution, démontre comme nous l'avons vu leur existence. Il est stupéfiant de penser que cer-

tains auteurs les ont niées; comment admettre qu'un observateur aussi averti que DUCHENNE DE BOULOGNE, pour ne citer que le premier des électrologistes, ait pu commettre l'erreur de voir des lésions nerveuses là où il n'y en avait pas; comment expliquer la perte ou la diminution de l'excitabilité faradique qu'il avait été le premier à signaler et retrouvée depuis par tous les électrologistes; comment expliquer, si ces lésions nerveuses n'étaient pas indiscutables, l'existence de la dégénérescence totale ou partielle qui se manifeste dans la plupart des cas avec une netteté éclatante. A vrai dire, la négation des lésions nerveuses n'est que le fait de quelques isolés et ne mérite pas qu'on s'y arrête.

En revanche, il est une opinion qui est beaucoup plus défendable et qui a été soutenue par beaucoup d'auteurs, c'est que s'il existe incontestablement un grand nombre de paralysies obstétricales où l'examen électrique met en lumière des signes de dégénérescence neuro-musculaires évidents, il y a au contraire un très grand nombre de cas dans lesquels l'examen électrique courant donne des résultats négatifs rendant problématique l'existence de lésions nerveuses périphériques.

Cette question, que nous avons déjà effleurée au chapitre de l'électrodiagnostic, mérite qu'on y revienne. Il faut d'abord insister sur certains points de technique : chez le nourrisson, l'examen électrique est malaisé, car les muscles sont petits, difficiles à identifier sous le pannicule adipeux très épais, qui en outre favorise la diffusion du courant; il faudra donc recourir à des intensités très élevées pour arriver à exciter les nerfs et à déceler les contractions musculaires, l'indocilité du nourrisson augmente encore les difficultés. En conséquence, à moins que l'examen électrique ne soit pratiqué avec beaucoup de soin par un électrologiste très averti, les signes de dégénérescence, surtout

lorsque celle-ci est peu accusée, risquent, ainsi que nous l'avons déjà dit, de passer inaperçus.

Est-il besoin d'ajouter que les examens faits avant la fin de la troisième semaine sont les plus sujets à caution, car avant cette date la lenteur n'est pas apparue, et s'il s'agit seulement d'une dégénérescence partielle, la contraction faradique et les réponses par le nerf persistant, tout se borne à une différence d'amplitude des réponses musculaires entre le côté sain et le côté malade; or, cette différence d'amplitude est difficile à apprécier chez le nourrisson : on aura ainsi beaucoup de chance de déclarer normales des réactions qui ne le sont pas. Est-il nécessaire d'ajouter également que dans les cas légers, pour peu que l'évolution de la dégénérescence soit assez rapide, l'examen que l'on pratiquera quelques mois après la naissance ne montrera plus de contractions lentes; tout se bornera encore à des différences d'amplitude entre les réponses des muscles paralysés et des muscles sains, dans ces conditions, une fois de plus, un examen peu soigneux exposera à méconnaître les séquelles d'une dégénérescence dont l'évolution est à peu près terminée.

A supposer même que tous les examens aient été pratiqués par des spécialistes compétents et attentifs, il n'en reste pas moins qu'il est tout à fait logique que, dans certains cas, probablement assez nombreux, les réactions électriques apparaissent normales. L'examen qualitatif, qui est dans l'immense majorité des cas le seul pratiqué, est en effet incapable de mettre en évidence l'existence de lésions nerveuses discrètes et cependant suffisantes pour créer des parésies plus ou moins fugaces.

Comme nous l'avons dit plus haut, seules les mesures de chronaxies qui ne sont presque jamais pratiquées chez le nourrisson, en raison des difficultés techniques, sont capables de déceler ces altérations légères. Nous sommes donc en droit logiquement de ne mani-

fester aucune surprise devant le fait que, dans les formes bénignes et curables de l'affection, l'examen électrique qualitatif se révèle négatif, et nous sommes parfaitement fondés, en nous appuyant sur ce que nous voyons dans les formes plus graves et en nous basant sur l'analogie des signes cliniques, à extrapoler et à conclure que même dans les formes bénignes il existe des lésions du système nerveux périphérique.

Ces lésions, d'ailleurs, des auteurs les ont vues au cours d'interventions exploratrices ou d'autopsies; ils en ont ainsi déterminé le siège.

La première autopsie connue est celle de DANYAU, qui trouva un épanchement sanguin dans les tissus qui environnent les origines du plexus brachial, et les branches du plexus avaient une teinte sanguinolente qui persistait même après leur friction. Kennedy CLARKE, TAYLOR, PROUST, GILMOUR, MAC FADDEN ont tous trouvé des lésions nerveuses indiscutables variant depuis l'étiement jusqu'à la déchirure complète des racines cervicales.

Alfred S. TAYLOR, de New-York, sur 70 opérations, a observé que très souvent les racines supérieures étaient rompues, leurs bouts déplacés, retournés. La rupture était plus fréquente en aval du ganglion, mais il l'a vue plusieurs fois en amont et dans ces cas les racines étaient arrachées à la moelle. Il a noté souvent une déchirure du fascia cervical profond, une éraillure du scalène et une infiltration sanguine qui noyait le plexus dans une gangue cicatricielle plus ou moins dense suivant l'âge. Les constatations de J.-W. SEVER sont encore plus précises et portent sur plusieurs centaines d'opérations. Dans la moitié des cas, dit-il, le tiraillement et l'allongement du plexus provoquent un plus ou moins grand degré d'hémorragie et d'œdème dans les gaines nerveuses; à un degré de plus, on trouve la rupture de la gaine périneurale avec hémor-

ragie intrafibrillaire dans l'épaisseur du nerf, dont la continuité persiste; mais de nombreuses fibres sont déchirées; enfin, la rupture complète de C_3 et C_4 est fréquente, beaucoup plus rare celle de C_7 , C_8 et D_1 .

Ces lésions qui ont été constatées de visu, comment peut-on expliquer qu'elles se soient produites ? Au début de l'histoire des paralysies obstétricales, on a incriminé une compression du plexus, notamment au point d'Erb, compression manuelle ou instrumentale, ou par circulaire du cordon. DE PETERS parlait de la compression sur le pubis maternel, mais le point comprimé par le pubis n'est pas le plexus mais le moignon de l'épaule; d'autres voyaient la cause de la compression dans le rapprochement de la clavicule du cou, lors du passage des épaules. A ce sujet, FIEUX écrit : « Etant donné que le diamètre maximum du cou du nouveau-né à terme est de 45 à 50 mm., et que lorsque la tête de l'enfant est saisie entre les deux cuillers du forceps, jamais leur bec ne peut être rapproché de moins de 50 mm., c'est à peine si les téguments peuvent être excoriés et la compression au point d'Erb est donc impossible. » De même, dans les tassements très puissants du diamètre bis-acromial, il existe toujours entre le bord postérieur concave des clavicules et la colonne vertébrale une loge où le paquet nerveux demeure à son aise. Voici donc le rôle de la compression éliminé.

C'est TARNIER qui, le premier, fit remarquer que les racines du plexus brachial, surtout les supérieures, se trouvaient fortement tendues lors de l'abaissement exagéré des épaules. Ce mécanisme d'élongation s'explique fort bien au cours de toutes les présentations. Dans la présentation céphalique, ce sont les tractions exercées sur la tête pour abaisser les épaules qui tirent sur les racines; lors des présentations par le siège, ce sont les manœuvres pratiquées au cours de l'extraction de la tête dernière qui causeront ces tractions, ou

les manœuvres d'abaissement du bras au cours de l'accouchement des épaules; l'accoucheur tire sur l'humérus relevé, les racines, spécialement C₆ et D₁, se tendent sur la tête humérale comme sur une poulie. L'épaule du fœtus, dans les cas de sommet, peut aussi venir buter sur le rebord du pelvis maternel et tendre les racines; rapprochons de ce mécanisme l'accident du jeune cycliste qui heurta de l'épaule un bec de gaz et se releva avec une paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial.

Tous ces faits pathogéniques ont été prouvés par des expériences cadavériques, notamment celles de DUVAL et GUILLAIN. Ils ont étudié tout d'abord la disposition anatomique des racines du plexus. Ces racines font à leur sortie vertébrale un angle qui varie de haut en bas; chez le nourrisson, la cinquième racine cervicale est presque horizontale, naissant à angle droit de la moelle. Si l'on étudie les angles formés par les coudures des racines sur les surfaces osseuses vertébrales, on voit que les deux racines supérieures forment à leur sortie rachidienne un angle obtus ouvert en bas, les deux racines inférieures un angle obtus ouvert en haut; la septième cervicale, branche axiale du plexus peut-on dire, va seule droit devant elle.

Dans l'abaissement des épaules le long du corps sur le cadavre, les angles formés par C₆ et C₇ se ferment, et les racines sont écrasées sur le bord de l'apophyse transverse; les angles de C₆ et D₁ s'agrandissent, la première racine dorsale s'écrase sur le col de la première côte. Soixante kilogrammes de traction lente rompent les cinquième et sixième racines, puis la septième; la première dorsale se lamine sur la côte.

Le lieu de rupture des nerfs est variable; FIEUX l'a vu se produire dans le segment extra-rachidien; DUVAL et GUILLAIN l'ont souvent obtenu dans le segment intra-rachidien. Les radicules d'origine se déta-

chent au ras de la moelle : la rupture est d'abord intranévrilemmatique, les radicules s'aplatissent puis s'étranglent. La position de la tête influe sur la rupture, avec la tête verticale dans l'axe du corps elle est difficilement obtenue, mais l'inclinaison de la tête du côté opposé la facilite grandement; la rotation de la tête aidera aussi cette rupture car les racines C₆, C₇, C₈ sortent transversalement de la moelle; si la tête est tournée du côté de l'épaule opposée ou même du côté en question, elles seront déjà légèrement tendues.

Dans l'élévation du bras en abduction (ce qui se produit surtout au cours des accouchements par le siège, le paquet vasculo-nerveux se réfléchit sur la face antéro-inférieure de l'articulation scapulo-humérale, sur la tête osseuse qui, dans ce mouvement, distend la capsule en bas et en avant. Les nerfs du bras et le plexus arrivent à former un angle aigu dont le sommet est à la tête humérale sur laquelle les nerfs se réfléchissent comme sur une poulie; ainsi les racines sont tendus en bas et en dehors, la résultante est une traction analogue à celle que crée l'abaissement de l'épaule.

THOYER-ROZAT s'est livré aussi à des expériences très démonstratives : il a mis des fœtus mort-nés, à terme, dans une boîte rectangulaire sans couvercle, ayant sur ses côtés une ouverture circulaire qu'une guillotine permettait de rétrécir ou d'agrandir à volonté; il y passait la tête du fœtus et exerçait des tractions à l'aide de poids sur le cou. Avec un fœtus de 3 kg. 100 et un poids de 25 kg., il n'obtenait pas de rupture; mais la rupture se produisait, dans les mêmes conditions, avec association de pression sur le point d'Erb, ou de rotation.

Cette rotation explique l'atteinte des muscles du cou.

On explique aussi la plus grande fréquence et la plus grande gravité de l'atteinte du nerf sus-scapulaire

par le fait qu'il est attaché solidement à l'omoplate pendant son passage à travers l'échancrure sus-scapulaire : il ne pourra donc échapper, en se déplaçant, à un excès de traction.

Toutes ces expériences ne donnent pas la raison des paralysies obstétricales survenant à la suite d'un accouchement facile, n'ayant nécessité que des manœuvres douces et des tractions très faibles. Des auteurs se sont attachés à la question; ils ont étudié la force d'expulsion de l'utérus estimée par HAUGHTON à 577 livres anglaises, la pression intra-utérine lors d'un accouchement (en moyenne, dans un travail précipité 80 livres). Or, si au cours du travail la tête est subitement expulsée, la force d'expulsion s'accroît rapidement, comme en témoigne le manomètre intra-utérin, et les épaules se précipitent contre le rebord pubien. Une force de 120 livres anglaises est suffisante pour séparer la tête d'un enfant de son corps.

Nous voyons donc qu'il est parfaitement possible d'expliquer les paralysies obstétricales survenues après ces accouchements spontanés, mais où le travail a été long et difficile, ou bien quand il a été pratiqué des injections d'extraits hypophysaires qui augmentent considérablement la force des contractions utérines. C'est vraisemblablement à ce mécanisme qu'il faut attribuer les cas exceptionnels de paralysie obstétricale constatés chez des enfants nés par césarienne; telle est d'ailleurs l'opinion émise par le Professeur VAYSSIÈRES, de Marseille, à propos d'un cas semblable.

Nous avons vu au chapitre de l'électrodiagnostic que, contrairement à l'opinion de la majorité des auteurs qui situent les lésions au niveau des racines, M. BOURGUIGNON a émis l'hypothèse qu'il faut leur assigner pour siège les deux branches de bifurcation du tronc primaire supérieur avec prédominance sur la branche postérieure. Il ne saurait être question, étant

donné la personnalité de l'auteur, de contester les données certainement exactes sur lesquelles il s'appuie; de plus, son hypothèse est séduisante, il se peut qu'en ce point, pour des raisons anatomiques ou mécaniques, le plexus présente une zone de fragilité élective, bien qu'à vrai dire aucune confirmation ne nous en ait jusqu'ici été apportée par les constatations chirurgicales, nécropsiques ou expérimentales.

Il n'en reste pas moins, en raison de ce que nous venons d'exposer, que c'est en amont de ce point, sur les racines elles-mêmes et très probablement sur le segment de ces racines compris entre le trou de conjugaison et la moelle, qu'il paraît logique de situer le maximum des lésions.

Certains auteurs se basant sur l'absence des troubles sensitifs, ont refusé d'assimiler les paralysies obstétricales aux paralysies radiculaires traumatiques que l'on observe chez l'adulte. Il est en réalité bien difficile d'affirmer qu'il n'existe pas de troubles de la sensibilité chez le nourrisson; en outre, il est des lésions traumatiques chez l'adulte sans troubles sensitifs. Ainsi, Th. ALAJOUANINE, R. THUREL et F. LHERMITTE ont rapporté à la séance de la Société française de neurologie du 5 mai 1949, le cas traumatique d'un chauffeur de camion coincé par sa benne et qui avait une paralysie de C₆, C₇ et C₈ sans troubles sensitifs. Chez ce malade, il existait même un arrachement des racines médullaires du spinal réalisant un torticolis spasmodique; l'analogie avec la paralysie obstétricale était complète. Les auteurs expliquent ainsi l'absence de troubles sensitifs : « Les racines supérieures du plexus brachial doivent à leur obliquité descendante d'être plus exposées que les inférieures lors des brusques mouvements d'inclinaison de la tête du côté opposé, et l'atteinte exclusive des racines antérieures tient à ce que celles-ci sont plus courtes et plus tendues que les racines postérieures et sans doute aussi à ce qu'elles

offrent une moindre résistance, notamment au point de jonction avec la corne antérieure. » A. THOMAS se rallie à cette manière de voir; pour lui, la lésion prédomine sur la racine antérieure, et lorsqu'elle intéresse la racine sensitive, se situe entre le ganglion spinal et la moelle.

D'autres auteurs ont émis des objections qui, sans préjuger du siège de la lésion, portent sur son mécanisme; ils tirent leurs arguments du caractère spécial de l'évolution et des différences observées entre les séquelles des paralysies radiculaires obstétricales et des paralysies radiculaires traumatiques de l'adulte. Dans les paralysies obstétricales, disent-ils, le muscle, même réparé fonctionnellement, garde à titre définitif une atrophie et une hypotonie qu'on ne retrouve pas dans les suites éloignées des lésions traumatiques périphériques. Ces faits s'expliquent si l'on réfléchit que les troubles trophiques ont forcément des conséquences différentes chez l'adulte dont la croissance est terminée et chez l'enfant dont la croissance est à faire.

L'objection la plus récente est celle formulée par LEVEUF, LEFEBVRE et ses collaborateurs : à quelles lésions nerveuses attribuer la contracture des antagonistes — (et, ajouterons-nous, l'hypotonie du membre inférieur homolatéral) — si ce n'est à des lésions centrales ? S'il n'y avait que la contraction synergique, l'argument ne serait pas suffisant, car lorsqu'un muscle est déficient, le malade essaie de compenser son incapacité par des mouvements de suppléance qui lui font mettre en jeu tous les muscles régionaux, y compris les antagonistes. La perturbation électromyographique dont nous avons parlé au chapitre des examens électriques, pourrait à la rigueur s'expliquer par de petites réactions irritatives sur les racines peu touchées par le traumatisme.

Il est plus raisonnable de penser que LEFEBVRE et ses collaborateurs ont vu juste et qu'il existe des lésions

du névraxe; d'ailleurs, on ne pourrait expliquer autrement l'hypotonie du membre inférieur. Pour nous, le tiraillement infligé aux racines retentit jusqu'à la moelle.

Le fait a été prouvé expérimentalement par DANA qui a vu que les tractions exercées sur le bras faisaient remuer un drapeau planté dans le bulbe. Mlle TARNOWSKY a obtenu expérimentalement des scléroses secondaires ascendantes de la moelle. DE PETERS, dans un accouchement laborieux, a pu constater un tiraillement très prononcé de la moelle épinière avec solution de continuité de sa substance; cette dernière était imprégnée d'hémorragies, surtout dans sa portion cervicale. Sur une série de huit cents cas, SHARPE et MAC LAIRE trouvèrent du sang dans le liquide céphalo-rachidien dans cent douze cas.

Le renflement brachial de la moelle subit dans les tractions sur le bras une translation latérale rapidement limitée et qui ne s'accroît pas au delà d'une traction de 30 kg., la moelle oppose alors à la traction une résistance fixe, et se trouve comprimée.

Nous avons nous-mêmes cherché dans quelles mesures les répercussions sur le névraxe des tractions exercées sur le plexus pouvaient influencer le fonctionnement des centres nerveux situés plus en amont, c'est-à-dire le bulbe et l'encéphale. Dans ce but, nous avons fait pratiquer dans six cas de paralysie obstétricale bien caractérisée, des tracés électroencéphalographiques. Ces recherches ne sont évidemment qu'à leur début et le nombre des cas examinés par nous est très faible. Dans aucun de ces six cas nous n'avons décelé de modifications pathologiques appréciables et surtout latéralisées.

Ces résultats négatifs nous incitent à penser que les répercussions ne dépassent pas l'étage médullaire.

TRAITEMENT

Dans ce chapitre, nous laisserons de côté tout ce qui a trait au traitement chirurgical d'urgence rendu parfois nécessaire par l'existence de lésions ostéo-articulaires surajoutées aux lésions nerveuses. Nous ne parlerons pas davantage des opérations orthopédiques correctrices qui peuvent être indiquées à la période des séquelles pour corriger les attitudes vicieuses du membre malade.

Nous basant sur le fait que toutes les paralysies obstétricales comportant des lésions nerveuses qui doivent être considérées comme capitales, c'est le traitement de ces lésions que nous envisagerons.

Les indications thérapeutiques découlent des considérations que nous avons développées dans les chapitres précédents. Etant donné qu'il s'agit de lésions dégénératives des neurones moteurs périphériques, c'est la diélectrolyse d'iode qui constitue la base du traitement.

Ainsi que l'a fait remarquer BOURGUIGNON, la galvanisation, qui pourrait être indiquée et qui est fréquemment prescrite, ne constitue qu'une diélectrolyse polyionique mettant en jeu les divers ions de l'organisme. Ces ions sont en majorité inactifs, en particulier l'ion sodium et l'ion chlore; il est donc logique de rejeter la galvanisation simple et de la remplacer par la diélectrolyse qui permet de mettre en jeu un ion dont les propriétés sont spécialement adaptées à la

nature de la lésion que l'on veut traiter. Dans le cas présent, c'est l'iode, en vertu de ses propriétés sclérolytiques et trophiques.

Cette ionisation, nous l'appliquerons selon les principes indiqués par BOURGUIGNON et ses élèves, principes qui sont actuellement à peu près universellement admis et dont nous rappellerons brièvement les grandes lignes.

a) Il faut avant tout avoir le souci de la localisation du courant, obligeant à placer les électrodes en fonction de la conductibilité des tissus interposés et de l'anatomie de la région à traiter, de façon que la lésion soit bien placée dans le champ des lignes de forces.

b) Il faut employer des intensités faibles en rapport avec les dimensions des électrodes, de manière à se mettre à l'abri des perturbations que provoquent les fortes intensités au sein des colloïdes tissulaires.

c) Il faut employer des solutions diluées pour lesquelles la dissociation électrolytique est maxima.

d) Il faut enfin savoir choisir la durée des séances, leur nombre par série, les périodes de repos entre les séries, d'une façon telle que l'on obtienne le maximum d'effets thérapeutiques tout en évitant, d'une part la fatigue, d'autre part l'accoutumance. Nous n'insisterons pas sur ces points de technique générale, maintes fois exposés et bien connus.

Dans le cas particulier qui nous occupe, nous devons chercher à localiser le courant au niveau du plexus et surtout des racines. De tout ce que nous avons dit au précédent chapitre, il ressort que c'est vraisemblablement au voisinage du trou de conjugaison et dans leur trajet intra-rachidien que ces racines sont lésées; nous connaissons aussi les expériences qui nous prouvent l'existence de lésions intéressant le segment médullaire correspondant aux racines cervicales traumatisées.

Dans ces conditions, la technique que nous considérons comme formellement indiquée est la technique transcérébro-médullo-axillaire, qui nous permet de porter l'influence de la diélectrolyse sur le segment médullaire, sur les racines depuis leur origine jusqu'à leur point de réunion, et sur le plexus tout entier.

Nous ajouterons un autre argument qui plaide en faveur de cette méthode. Nous avons insisté sur l'importance des troubles trophiques, particulièrement au point de vue de l'avenir fonctionnel du malade; il est bien évident qu'avec la technique que nous venons d'indiquer, nous agissons à la fois sur les cellules de la corne antérieure de la moelle, centres de la trophicité des cylindraxes lésés, et aussi sur les centres qui commandent la circulation du membre et la trophicité de son squelette.

Cette méthode doit être préférée à celle anciennement employée et qui, tout en utilisant la région axillaire pour y placer l'électrode de sortie, plaçait l'électrode d'entrée sur le rachis cervico-dorsal.

Voici comment nous appareillerons le malade :

Nous placerons une électrode (boule de coton hydrophile bien serré, de 3/4 cm. d'épaisseur) imbibée de la solution médicamenteuse (solution d'iodure de potassium à 1 % dans l'eau distillée) sur chaque œil, en interposant entre elle et les paupières une rondelle de caoutchouc percée d'un trou de 1 cm. de diamètre. Nous relierons à l'aide d'un fil conducteur le pôle négatif de la source de courant à ces deux électrodes; le fil conducteur sera bifurqué à l'un de ses bouts et terminé par deux petites plaques d'étain qui seront placées sur les électrodes imprégnées de la solution iodée. L'électrode de sortie sera constituée par un petit rouleau de coton imbibé d'eau ordinaire, placé le plus profondément possible dans l'aisselle du côté malade, au contact du paquet vasculo-nerveux; un fil conduc-

teur muni d'une plaque d'étain que l'on enfouiera au centre de cette électrode spongieuse, la reliera au pôle positif du générateur.

L'intensité sera réglée de un demi à un milliampère. Les séances dureront trente minutes chacune; on fera une séance par jour pendant la première semaine, une tous les deux jours pendant les trois semaines suivantes, en tout quinze séances par mois et par série. Entre chaque série, on observera un repos de trois semaines au début, puis de plus en plus prolongé, pour arriver à la deuxième année de traitement à trois ou quatre séries par an.

Ce traitement est le traitement d'attaque des paralysies obstétricales qui doit être pratiqué le plus précocement possible. Il est absolument anodin; nous l'avons appliqué maintes fois sur des nourrissons âgés de quelques jours, sans remarquer ni accident ni incident. Il devra être poursuivi longtemps.

Malgré la restriction que nous avons faite au début de ce chapitre, il nous faut faire une petite incursion dans le domaine orthopédique et signaler que, dès cette période de début, il faut veiller à ce que des attitudes vicieuses, et notamment la rotation interne du bras, ne s'établissent pas. Car si nous parvenons dès les premières semaines ou les premiers mois, par le traitement physiothérapique, à agir sur des lésions qui n'ont pas eu le temps de s'organiser, les chances de voir se produire des attitudes vicieuses se trouveront progressivement diminuées. Notre expérience personnelle nous a prouvé que la mise précoce en abduction et en rotation externe du membre par des appareils amovibles ou fixes était des plus utiles comme adjuvant au traitement électrique; il faut simplement, lorsqu'il s'agit d'appareil fixé, demander au chirurgien de pratiquer dans le plâtre une fenêtre axillaire permettant de placer notre électrode.

Les résultats dépendent naturellement de la gravité de l'atteinte; dans l'ensemble, on peut affirmer que ces résultats sont très favorables. Ainsi que dans tous les autres cas de lésions du système nerveux périphérique, on constate avec ce traitement des améliorations très importantes.

Nous insistons sur ce point que, même lorsque les réactions électriques sont redevenues normales et que le maximum de réparation neuro-musculaire semble atteint, il y a lieu de faire continuer trois ou quatre fois par an des séries de diélectrolyse pendant toute la période de croissance de l'enfant, afin de favoriser le développement harmonieux de son membre, en particulier du squelette.

Dans les cas vus tardivement, à la période des séquelles, que le sujet ait été traité dans les premiers mois de sa vie ou qu'il n'ait jamais subi de traitement électrique, il y aura intérêt à essayer de modifier les muscles déficients par l'application de courants excitomoteurs. Il faudra veiller, à cette époque, à ne pas traiter par cette méthode les muscles atteints de contracture, ou, en traitant leurs antagonistes, à empêcher la diffusion du courant à leur niveau, car, faute de cette précaution, on aggraverait leur contracture.

Si ce traitement se montre insuffisant, la parole sera à l'orthopédiste qui, éventuellement, pratiquera les opérations correctrices utiles.

CONCLUSIONS

De l'étude à laquelle nous venons de nous livrer, il nous semble légitime de tirer les conclusions suivantes :

1° Dans l'immense majorité des cas, ce sont les traumatismes de l'accouchement qui sont responsables des paralysies obstétricales du membre supérieurs; et, en se plaçant au point de vue de la prophylaxie de ces paralysies, il serait extrêmement dangereux de laisser s'accréditer toute opinion contraire.

2° Les injections d'extraits hypophysaires qui augmentent l'énergie des contractions utérines, nous paraissent dans certains cas pouvoir favoriser l'apparition des paralysies obstétricales.

3° La lésion essentielle des paralysies obstétricales est une lésion radiculaire du plexus brachial; les lésions osseuses ou articulaires ne sont que des lésions surajoutées et d'importance mineure.

4° Dans la paralysie obstétricale, les lésions nerveuses sont localisées, ou tout au moins prédominent, au niveau des racines et plus spécialement de la portion des racines comprises entre le trou de conjugaison et la moelle. Ce sont des lésions par élongation et non par compression. L'atteinte élective des racines motrices s'explique par leur situation anatomique. Il existe en outre, vraisemblablement, de fines lésions du névraxe produites par le retentissement du tiraillement

au niveau du segment médullaire correspondant au territoire radiculaire lésé.

5° Tout examen électrique qualitatif négatif constaté dans une paralysie obstétricale clinique bien caractérisée et récente doit être considéré comme suspect et n'être accepté comme vraiment négatif qu'après une vérification chronaximétrique. Si cette vérification montre l'intégrité des neurones moteurs périphériques, le diagnostic de paralysie obstétricale est, selon toute apparence, inexact.

6° La possibilité de séquelles fonctionnelles graves commande de ne jamais considérer *à priori* le pronostic des paralysies obstétricales comme bénin.

7° Les paralysies obstétricales du membre supérieur doivent être traitées d'une façon aussi précoce que possible par la diélectrolyse d'iode appliquée selon la technique transcérébro-médullo-axillaire. La mise en abduction et rotation externe du membre paralysé, destinée à prévenir dans la mesure du possible les attitudes vicieuses, nous paraît un adjuvant précieux du traitement physiothérapique.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
ALAJOUANINE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

Nous n'avons pas l'intention de donner ici une bibliographie complète, mais seulement toutes les indications que nous avons pu recueillir en lisant les principaux travaux parus sur la question.

ADSON (Alfred). — The gross pathology of brachial plexus injuries. (*Surgery and Obstetrics*, march 1922.)

ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.), LHERMITTE (F.). — Paralysie des racines supérieures du plexus brachial et de la racine médullaire du spinal par arrachement. Analogies avec la paralysie brachiale obstétricale et le torticollis congénital. (*Sté Française de Neurologie*, séance du 5 mai 1949; in : *Revue de Neurologie*, n° 7, juillet 1949.)

THOMAS (André). — Les paralysies obstétricales du membre supérieur. (*Gynécologie et Obstétrique*, t. 45, n°s 2 et 3, 1946.)

ANNOVAZZI. — Sur l'étiologie de la paralysie obstétricale du plexus brachial. (*Archives di Orthopedia*, vol. XXXVIII, 1922, fasc. 1.)

ARIAS (Lujan). — (*Thèse de Paris*, 1894.)

ASHURST. — Birth injuries of the shoulder. (*Ann. of Surgery*, 67, 25, 1918.)

ASTROS (D'). — L'avenir des paralysies obstétricales du membre supérieur. (*Revue Mensuelle des Maladies de l'Enfance*, octobre, 1892.)

- BAILLY (J.-M.). — Contribution à l'étude de la pathogénie du syndrome de paralysie obstétricale du membre supérieur. (*Thèse de Paris*, 1938.)
- BEAUDOUIN (A.), SCHAEFFER. — La neurologie en 1945. III. Contribution à l'étude des paralysies obstétricales. (*Paris Médical*, n° 32, 10 novembre 1945.)
- BENTZON. — Les problèmes pathogéniques de la paralysie obstétricale. (*La Presse Médicale*, n° 73, 13 sept. 1933.)
- BLENCKE (Bernard) de Magdebourg. — Sur la soi-disant paralysie obstétricale du bras. (*Zeitschrift für Orthopädie und Chirurgie*, t. 52, fasc. 1, 30 août 1929.)
- BOORSTEIN (Samuel W.). — Obstetric paralysis (ERB's palsy) with a report of fifty cases. (*Journal of Bone and Joint Surgery*, oct. 1928.)
- Paralysies brachiales obstétricales. (*The Journal of the American Medical Association*, 1924, p. 862.)
- CLARKE, TAYLOR et PROUST. — A study of brachial birth palsy. (*American Journal Medical Sciences*, oct. 1906.)
- DANA. — (*Medical Record*, 1882, p. 113-115.)
- DANYAU. — (*Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 1851, t. II, p. 148.)
- DAUCHEZ. — Paralysie obstétricale du membre supérieur. (*Annales de Gynécologie*, 1891, p. 194.)
- DEREUX (J.). — Paralysie obstétricale du plexus brachial avec troubles sensitifs et syndrome de Claude Bernard Horner. (*Revue de Neurologie*, t. LXXVI, n°s 1-2, 1944.)
- DUHEM (P.), MONNIGNAUT, MORO. — Les paralysies radiculaires d'origine obstétricale et leur traitement. (*Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. XXII, n° 11, nov. 1938.)
- DUCHENE (de Boulogne). — De l'électrisation localisée. (3^e édit. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1872.)

- DUCOURNEAU. — (*Thèse de Paris*, 1872.)
- DUVAL et GUILLAIN. — Les paralysies radiculaires du plexus brachial. (Paris, Steinheil, 1901.)
- ESTEVE. — Les paralysies obstétricales. (*Entretiens de Bichat*, 1950.)
- ERB. — Ueber eine eigentümliche lokalisation von lähmungen des plexus brachialis. Verhandlungen der Heidelberg naturhistorische medicin vereins, 1878, nov.
- FIEUX. — De la pathogénie des paralysies brachiales chez le nouveau-né. (*Annales de Gynécologie*, 1897.)
- GAUGELE. — Ueber die sogenannte entbindungs lähmungen des armes. (*Zeitschrift für Orthopédie und Chirurgie*, 1914, t. 34.)
- GILMOUR. — Surgical treatment of brachial birth palsy. (*The Lancet*, II, 1925, p. 696.)
- GUENIOT. — (*Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 1867, 13 février.)
- GUILLEMOT. — (*Thèse*, Paris 1896.)
- HAENISCH. — Die röntgen diagnose der epiphysenlösung am oberem humerus bei gebertslähmung. Verhandlung der deutsche Rontgen-gesellschaft 9 Kongress, Berlin 1913.)
- HELFOND. — (*Thèse*, Paris, 1896.)
- HUBIN. — De l'avenir des paralysies obstétricales. (*Thèse*, Lille, 1936.)
- HUMBERT (R.) et DEHOUE. — A propos de l'étiologie et du mécanisme des paralysies obstétricales. (*Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. XXIX, n° 11 et 12, 1948.)
- HUMBERT (R.). — Les paralysies obstétricales du plexus brachial et leur traitement. (*Entretiens de Bichat, Chirurgie et Spécialités*, 1949.)

- JOLY. — Paralyse radulaire supérieure du plexus brachial. (*Thèse*, Paris 1894.)
- KLUMPKE (Mlle). — Contribution à l'étude des paralysies radulaires. Phénomènes oculo-pupillaires. (*Revue de Médecine*, 1885.)
- KUSTNER. — Ueber epiphysare diaphysen fracture. (*Archives für Klin. Chirurgie*, 31, 310.)
- LANGE. — Die distorsion des schultergelenkes. (*Munchen Med. Wochenschrift*, 1912, p. 142.)
- LEFEBVRE, LE CŒUR, LERIQUE. — Quelques données de l'électrodiagnostic (classique, puncture, détection) dans la paralysie obstétricale. (*Journal de Radiologie*, t. XXVIII, n° 7-8, 1947.)
- LEVEUF, LE CŒUR, LEFEBVRE, LERIQUE. — Contractions paradoxales des muscles au cours des paralysies obstétricales du plexus brachial. (*Revue d'Orthopédie*, 1947, p. 305.)
- LOMBARD (P.). — La paralysie dite obstétricale du membre supérieur. (*Revue d'Orthopédie*, 1947, p. 235.)
- MAC FADDEN, GEORGE (D.-F.) de Belfast (Irlande). — Paralysie obstétricale. (*The Journal of Bone and Joint Surgery*, 1928, p. 661.)
- NADAUD. — (*Thèse*, Paris 1872.)
- OMBREDANNE. — Des paralysies obstétricales qui ne sont pas du tout obstétricales. (*Gazette Médicale de France*, 15 mai 1932, n° 10.)
- DE PETERS. — (*Revue de Médecine*, août 1900.)
- RENDU (André). — Paralysies obstétricales du membre supérieur. (*Revue d'Orthopédie*, 1930, p. 459.)
- SEVER (J.-W.). — Obstetric paralysis report of eleven hundred cases. (*Journal American Medical Association*, 12 déc. 1925.)
- SMELLIE. — Observation sur les accouchements. (*Traduction Préville*, recueil 30, 1746.)

- SORREL, SORREL (Mme), DEJERINE. — Paralyse obstétricale du plexus brachial. (*Le Nourrisson*, n° 3, mai-juin 1943.)
- TAYLOR (A.-M.). — Conclusions derived from further experiences in the surgical treatment of brachial birth palsy. (*American Journal Medical Sciences*, 146, 826, 1913.)
- TAYLOR (A.-S.). — So called congenital dislocation of the shoulder posterior subluxation. (*Annales of Surgery*, sept. 1921.)

